

Pasienter med spiseforstyrrelser

- **hva bør allmennpraktikeren være oppmerksom på?**

QuickTime™ and a
TIFF (ukomprimert) decompressor
are needed to see this picture.

QuickTime™ and a
TIFF (ukomprimert) decompressor
are needed to see this picture.

QuickTime™ and a
TIFF (ukomprimert) decompressor
are needed to see this picture.

QuickTime™ and a
TIFF (ukomprimert) decompressor
are needed to see this picture.

Prosjektoppgave for Anne Nygaard V-04
Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo
Veileder: Egil W. Martinsen

Innholdsfortegnelse

Abstrakt.....	s. 1
Innledning.....	s. 2
Materiale og metode.....	s. 3
Diagnose.....	s. 4
Forekomst og kjønnsfordeling.....	s. 5
Hvordan oppdage spiseforstyrrelser?.....	s. 6
Verktøy i allmennpraksis.....	s. 8
Komplikasjoner ved spiseforstyrrelser.....	s. 8
A) Somatiske komplikasjoner.....	s. 9
1) Kardiovaskulære komplikasjoner.....	s. 9
2) Infeksjoner.....	s.10
3) Gastrointestinale komplikasjoner.....	s.11
4) Mangel på vitaminer og mineraler.....	s.12
5) Forandringer i sentralnervesystemet.....	s.12
6) Endokrinologiske forandringer.....	s.13
7) Osteoporose.....	s.13
8) Redusert høydevekst.....	s.14
9) Fertilitet.....	s.15
10) Tannskader og forstørrede spyttkjertler.....	s.16
11) Reernæringssyndrom.....	s.16
B) Psykiatrisk komorbiditet.....	s.17
a) Personlighetsforstyrrelse.....	s.17
b) Depresjon.....	s.18
c) Angstlidelser.....	s.18
d) Rusmiddelmisbruk.....	s.19
Konklusjon.....	s.20
Litteraturhenvisninger.....	s.22

Abstract

Background

Lifetime prevalens for anorexia nervosa is about 0,5%, while the lifetime prevalens for bulimia nervosa is about 1-3%. The true numbers are most likely much higher, especially for bulimia nervosa, because patients with bulimia feel shame due to their eating habits and therefore try to hide them. Only 30% of the patients with anorexia nervosa and about 6% of those with bulimia nervosa get treatment in national health services. With this written assignment I will focus on signs and symptoms of eating disorders and how to discover the eating disorders in primary care.

Material and methods

A literature search in Medline with the search words "eating disorders" AND "family practice" gave 57 references. I then searched for "eating disorders" combined with "etiology", "comorbidity" and "signs and symptoms". All abstracts were read and the most relevant articles were chosen for further study.

Results

Subjects like diagnosis, etiology and how to detect eating disorders in primary care are discussed together with somatic complications and psychiatric comorbidity. The conclusion of this assignment is a "check list" ment for the general practitioner as a resource to diagnose eating disorders.

Innledning.

Spiseforstyrrelser har fått mye oppmerksomhet i media de siste årene. Stadig hører vi at mange unge kvinner er rammet av spiseforstyrrelser. Jeg valgte å skrive min prosjektoppgave om dette temaet med fokus på allmennpraktikerens møte med disse pasientene. Hvilke problemer kommer pasientene med, hvordan gå frem dersom man mistenker en spiseforstyrrelse, hvilke tegn og symptomer bør man være oppmerksom på? Å ta opp temaet spiseforstyrrelser med pasienter kan være vanskelig og utfordrende for oss leger. Befolkningsstudier viser at bare halvparten av pasienter med spiseforstyrrelser blir oppdaget i primærhelsetjenesten. Kompetanseheving blant allmennpraktikere innenfor dette feltet er derfor svært viktig, slik at man gjennom tidlig diagnostikk og behandling kan bedre prognosen og samtidig redusere belastningen for pasient og familie.

Behandlingen av spiseforstyrrelser er et meget omfattende tema og ofte også innen spesialisthelsetjenester, så velger å ikke ta dette med i oppgaven. I DSM-IV finner man, i tillegg til anorexia nervosa og bulimia nervosa, en tredje form for spiseforstyrrelse hos unge og voksne; ”patologisk overspising” eller ”overspisingslidelse” (binge eating disorder), som er en undergruppe av de atypiske spiseforstyrrelser. Dette tema vil ikke bli omtalt i denne prosjektoppgaven.

Som konklusjon på oppgaven velger jeg å lage en ”sjekkliste” for allmennpraktikeren for klinisk vurdering av en pasient dersom man mistenker en spiseforstyrrelse.

Jeg vil rette en stor takk til Egil W. Martinsen for råd og veiledning gjennom prosjektoppgaven.

Materiale og metode.

For å innhente kunnskap til dette litteraturstudiet har jeg hovedsaklig benyttet meg at PubMeds database. Første søk ble gjennomført 15.01.2008 med søkeordene "eating disorders" AND "family practice". Dette søket ga 57 treff og en god oversikt over temaet. 17.01.2008 gjorde jeg et nytt søk der "eating disorders" ble kombinert med "etiology" og "comorbidity". Nytt søk med søkeordene "eating disorders" AND "signs and symptoms" 22.01.08 med begrensningene "publisert de siste 10 år, mennesker, engelsk, dansk, norsk og svensk". Da spiseforstyrrelser er et stort tema kom det opp svært mange søkeresultatet, noe som gjorde at jeg valgte ut flere oversiktsartikler. Alle abstrakter ble gjennomgått og artikler valgt ut på bakgrunn av relevans for oppgaven. Bibliotek for medisin og helsefag sine abonnementer på tidsskrifter har også virket inn på utvalget av artikler.

Jeg har også benyttet meg av www.google.com da jeg søkte spesifikt etter SCOFF-test, da jeg leste i artikkel at denne testen kan være et godt hjelpemiddel for en allmennpraktiker som forsøker å avdekke en spiseforstyrrelse. Søkeordene her var "SCOFF eating disorder". På treff 5 kom det opp en amerikansk artikkel som viste testen og utfallet av poengscore.

Gjennom denne prosjektoppgaven har jeg også benyttet meg av faglitteratur i form av bøker.

Diagnose

For å kunne si noe om hva en allmennpraktiker bør være oppmerksom på hos pasienter med spiseforstyrrelser, er det nødvendig å kunne de diagnostiske kriteriene. De diagnostiske retningslinjene som står beskrevet i ICD-10 (forskningskriteriene) er som følger (1, vedlegg 1):

Anorexia nervosa.

Følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles:

- a) Kroppsvekten holdes minst 15% under forventet vekt (enten ved vekttap eller ved manglende vektøkning), eller BMI er 17,5 eller mindre. Prepubertale pasienter kan vise manglende evne til å nå forventet vektøkning i vekstperioden.
- b) Vekttapet er selvfremkalt ved at ”fetende mat” unngås. Ett eller flere av følgende kan også være til stede: Selvfremkalte brekninger og bruk av avføringsmidler, overdreven trening og bruk av appetittdependerende midler og diuretika.
- c) Forstyrret kroppssoppfatning i form av spesifikk psykopatologi, der frykten for å bli overvektig vedvarer i form av en påtrengende, overdreven ide, og individet pålegger seg selv en lav vektgrense.
- d) Omfattende endokrin sykdom som omfatter aksene hypotalamus- hypofyse-gonadene er tilstede hos kvinner som amenorré og hos menn som tap av seksuell interesse og potens. (Et klart unntak er vedvarende vaginale blødninger hos anorektiske kvinner som får hormonerstatningsterapi, vanligvis i form av befruktningshindrende piller). Det kan også være økte mengder av veksthormoner og kortisol, forandringer i den perifere metabolismen av tyreoidhormonet, og unormal insulinsekresjon.
- e) Hvis utbruddet er prepubertalt, blir den pubertale utviklingen forsinket (vektstans, som hos jenter vises ved at brystene ikke blir utviklet og ved at det foreligger primær amenorré, og hos gutter ved at genitale ikke utvikles normalt). Ved helbredelse blir puberteten ofte fullført normalt, men den første menstruasjonen inntreffer sent.

Bulimia nervosa.

Her må følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles (1, vedlegg 1):

- a) Vedvarende opptatthet av spising og uimotståelig trang til mat, pasienten henfaller til episoder med overspising der store matmengder blir konsumert på kort tid.
- b) Pasienten forsøker å oppveie den ”fetende” virkningen av mat på en eller flere måter: selvfremkalte brekninger, misbruk av avføringsmidler, vekslende sultperioder, bruk av appetittdependerende midler, tyreoidpreparater eller diuretika. Når bulimi rammer diabetiske pasienter, kan de forsømme insulinbehandlingen.
- c) Psykopatologien består av en sykkelig frykt for overvekt, og pasienten setter en klart definert vektgrense som er langt under den premorbide vekten som etter legens oppfatning representerer en optimal eller sunn vekt. Det foreligger ofte, men ikke alltid, en sykehistorie med en tidligere episode av anorexia nervosa.

Episoden kan ha forekommet måneder eller år tidligere. Den tidligere episoden kan ha manifestert seg gjennom et fullt utviklet sykdomsbilde, eller kan ha vært av en lettere, skjult form med moderat vekttap og en forbigående fase med amenorré.

I tillegg finnes atypisk anorexia nervosa og atypisk bulimia nervosa som er diagnoser som benyttes på pasienter som mangler en eller flere av de nevnte nøkkelsymptomene ved henholdsvis anorexia nervosa og bulimia nervosa. I ICD-10 finner vi også diagnosene overspising/oppkast forbundet med andre psykiske lidelser og andre spesifiserte og uspesifiserte spiseforstyrrelser. Dette sier noe om hvor vanskelig det kan være å diagnostisere nervøse spiseforstyrrelser. Eksempelvis ser vi over at anorexia nervosa er definert i forhold til vekttap og tap av menstruasjon. Man har i den senere tid prøvd å se de forskjellige spiseforstyrrelser under ett og tilstrebe en felles behandlingsmetode (2). Mange pasienter kan ha en svært forstyrret oppfatning av mat og kosthold samtidig som de har en normal spiseadferd. Pasienten kan være fullstendig okkupert av mat-tanker, kroppsbildeforstyrrelser eller fantasier om renselse *uten* å tilfredsstille kriteriene i diagnosesystemene. Eksempelvis kan dette dreie seg om pasienter der hvor tilstanden har vart en stund, som har fått hjelp med å holde vekten eller til å mestre et visst kontrollert inntak av mat med regelmessige måltider. De opplever likevel et daglig slit med tvangstanker og angst (2). Man kan derfor diskutere om diagnosesystemene er for orientert mot biologiske kriterier. Kanskje er *når pasientens forhold til mat forstyrrer eller hindrer normal fungering, sosialt, i arbeidsliv eller skole og ut over en periode på seks måneder* en mer nyttig definisjon?

Forekomst og kjønnsfordeling.

Både for anorexia nervosa og bulimia nervosa er det stor variasjon i forekomsttall. Variasjonen skyldes svært ujevn vitenskapelig kvalitet i epidemiologiske studier, eller at studier har brukt vanskelig sammenlignbare metoder. Mye tyder på at det har vært en relativt stabil innsidens for anorexia nervosa de siste 25 år med ca. 10-40 nye tilfeller per 100 000 kvinner/år, og muligens en svakt økende forekomst for bulimi med fra 5 til 65 tilfeller per 100 000/år (1). Spiseforstyrrelser er tydelig et ungdomsfenomen: 85% starter før 20-årsalder. Livstidsprevalensen for anorexia nervosa er på ca. 0,5%, mens det for bulimi ligger på 1-3% (3). Det er imidlertid flere ”mørketall” blant bulimikere enn blant anorektikere, da det er lettere å skjule en

bulimi enn anoreksi, og fordi bulimikere ofte har skamfølelse over sine spisevaner og derfor forsøker å skjule dem (4). Kun om lag 30% av alle som har anorexia nervosa og under 6% av dem som har bulimia nervosa, kommer noen gang til behandling i helsevesenet (1). En norsk studie (5) angir et gjennomsnitt på ti pasienter med bulimi per legeårsverk i primærhelsetjenesten. Noe som kan føre til økt antall henviste pasienter i årene som kommer, er bedre behandlingstilbud, mer oppmerksomhet omkring spiseforstyrrelser i befolkningen og dermed mindre stigmatisering. Økt antall som blir behandlet er derimot ikke ensbetydende med økt insidens i befolkningen (1).

Menn rammes også av spiseforstyrrelser og utgjør 5-10% av tilfellene. Kanskje vil denne prosentandelen øke i årene fremover? Menn utsettes i økende grad for det samme presset i forhold til kroppsbilde som har predisponert kvinner i forhold til spiseforstyrrelser (6). Det er også et problem at koblingen kvinner-spiseforstyrrelser kan gi underdiagnostisering. Menn uttrykker også sin spiseforstyrrelse i et annet ”språk” enn kvinner: Der hvor jenter ønsker å bli tynnere, ønsker gutter ofte å bli sunnere, ofte med større muskler og lavere fettprosent (7). Det er ønsket om å være fysisk attraktive og ”i form”, og for mange med ekstrem fysisk trening som slankemiddel, som ligger til grunn når menn utvikler spiseforstyrrelser. Man bør være særlig oppmerksom dersom hard fysisk trening får en tvangsmessig og rituell karakter, og følges av overdreven bekymring omkring kroppsform eller frykt for å utvikle somatiske sykdommer (eks diabetes) (1).

Ensidig vektlegging av spiseforstyrrelser som kvinnelige lidelser har bidratt til at menn har unnlatt å være åpne om sine plager. Spiseforstyrrelser er forbundet med skamfølelse som gjør at mange ikke tar kontakt med behandlere. I tillegg har menn skammen ved å lide av en ”kvinnelidelse” (7). Noe som kan være med på å forsterke slike negative opplevelser er homoseksualitet. Det er vist en overhyppighet av homoseksualitet hos menn med spiseforstyrrelser, og homoseksualitet synes å være en risikofaktor for bulimia nervosa hos menn.

Hvordan oppdage spiseforstyrrelsen?

Befolkningsstudier har vist at under halvparten av tilfellene av kliniske spiseforstyrrelser identifiseres i allmennpraksis (8). Ofte er den første kontakten fra

foreldre som ønsker å diskutere sine mistanker og bekymringer i forhold til barnets vekttap, amenorré, forsinket pubertet, irritabilitet eller depresjon. Venner, lærere og kollegaer kan også søke råd – nærmest alle utenom den potensielle pasient (6). Dette er likevel en pasientgruppe som har relativt mye kontakt med helsevesenet, faktisk hyppigere enn andre i samme aldersgruppe. Bakgrunnen for konsultasjonen kan være somatiske plager i form av fordøyelsesbesvær, gynekologiske problemer eller smertetilstander, men også psykiske plager som depresjon og angst. En grundig utredning er i mange tilfeller gjennomført uten at spiseforstyrrelse er vurdert som en differensialdiagnose (8) .

Tid og tillit er nøkkelbegreper. Voksne kvinner som har slitt med spiseforstyrrelse over mange år og som har vært i kontakt med sin allmennpraktiker over tid, angir dette som to hovedproblemer i møte med legen. For å kunne ta opp skjulte og skambelagte temaer som overspising og oppkast, er tid i en konsultasjon meget viktig. Legen må formidle forståelse og respekt for pasienten på en slik måte at hun tør ta opp sine problemer (8).

I begynnelsen er det viktig å hjelpe personen til å se at hun har et problem. Ofte vil man bli møtt med skuldertrekk og beskjeder om at det ikke er så alvorlig, at personen har full kontroll, og at du ikke skal bry deg. At spiseforstyrrelser ikke oppleves som udelte negativt er en annen faktor som gjør det vanskelig for en person med spiseforstyrrelser å gjøre noe med egen situasjon. Spiseforstyrrelsen har for mange vært en livsledsager i mange år. Det har vært en måte møte motgang på, å dempe angsten med og å komme gjennom tilværelsen (9). Allmennpraktikeren må finne en balanse mellom å ikke gå for hardt ut og på den måten skremme og ”miste pasienten” kontra det å få pasienten til å innse alvorligheten av situasjonen. Legen må også ha et visst kunnskapsnivå innenfor temaet. Manglende kunnskap kan gjøre at legen kjenner seg usikker i situasjonen, noe pasienten raskt registrerer. Legens tanker om at dette er selvforskyldt kan også farge konsultasjonen slik at pasienten ikke føler seg forstått og derfor velger ikke å avdekke sine problemer (8).

Å klare å innrømme overfor seg selv og omverdenen at en har problemer med mat krever styrke. Det er derfor viktig at denne personen opplever en ekte interesse for hvem hun er, hvordan hun har det, hennes tanker, drømmer og fremtidsplaner. Å være

der for en med spiseforstyrrelser innebærer å være der i livet hennes. Man må være oppmerksom på at en ensidig fokusering på maten kan skyve personen unna og dermed gjøre det enda vanskeligere å være til hjelp (9).

Verktøy i allmennpraksis.

For å avdekke spiseforstyrrelser kan det være aktuelt å benytte seg av screeningspørsmål eller mer strukturerte intervju spørsmål overfor pasienter i risikogrupper, dvs først og fremst unge kvinner. Man må derimot ikke glemme at spiseforstyrrelser også forekommer hos gutter/menn og voksne kvinner. SPIFA (Strukturert psykiatrisk intervju for allmennpraksis) benyttes av mange allmennpraktikere, og positivt svar på minst ett av spørsmålene omkring spiseforstyrrelser innebærer at man skal gå til utvidet manual (8).

SCOFF er et annet verktøy som kan brukes av allmennpraktikeren og består av fem spørsmål:

SCOFF

- Brekker du deg fordi du føler deg ubehagelig full i magen? (**S**ick)
- Er du bekymret fordi du mister kontrollen over hvor mye du spiser? (**C**ontrol)
- Har du nylig gått ned mer enn 6,4 kg i vekt over en tremånedersperiode? (**O**ne stone)
- Synes du at du er tykk selv om andre sier at du er for tynn? (**F**at)
- Vil du si at mat har en dominerende plass i livet ditt? (**F**ood)

Det gis ett poeng for hvert ja-svar. En score på ≥ 2 indikerer et mest sannsynlig tilfelle av anorexia nervosa eller bulimia nervosa. Sensitiviteten er 100 %, mens spesifisiteten ligger på 87,5 %. På grunn av 12,5 % falsk-positiv rate så er ikke testen nøyaktig nok for å diagnostisere spiseforstyrrelse, men et godt verktøy for screening (10).

Komplikasjoner ved spiseforstyrrelser.

For å kunne si noe om hva en allmennpraktiker bør være oppmerksom på og undersøke ved pasienter med spiseforstyrrelser, er det nødvendig å se på

komplikasjonene som følge av anorexia og bulimia nervosa, både somatiske og psykiatriske.

A) Somatiske komplikasjoner

Personer med spiseforstyrrelser er utsatt for en rekke fysiske skadevirkninger. Spiseforstyrrelsens intensitet og varighet er avgjørende for risikoen og alvorlighetsgraden av komplikasjonene, sammen med personens allmenntilstand. De forhold som særlig medfører skade er (9):

- Ekstremt matinntak i løpet av kort tidsrom.
- Oppkast med tap av magesyre.
- Manglende næringsinntak og undervekt.
- Misbruk av avføringsmidler og vanndrivende midler.

1. Kardiovaskulære komplikasjoner

De mest alvorlige somatiske komplikasjonene er kardiovaskulære i form av hjertesvikt, hjerterytmeforstyrrelser og hjerteinfarkt. Langt vanligere er hypotensjon og bradykardi. Hos anoreksipasienter finner man ofte relativt lavt blodtrykk med systolisk trykk ned mot 70, i noen tilfeller også enda lavere, og en sinusbradykardi med pulsfrekvens så lav som 30-40. Verdiene ses på som adaptive på grunn av nedsatt basalmetabolisme. Bradykardien gjenspeiler ikke den effekt som fysisk trening gir hos idrettsutøvere. Ved fysisk anstrengelse hos en anorektiker vil ikke hjertefrekvensresponsen reagere som normalt, og fysisk arbeidskapasiteten er nedsatt (11).

Bradykardi inntreffer relativt tidlig i sykdomsforløpet ved anorexia nervosa på grunn av redusert produksjon av noradrenalin og adrenalin. En moderat bradykardi synes ikke å gi noen økt risiko for hjerterytmeforstyrrelse. Derimot anses det som mer alarmerende dersom en pasient med kjent bradykardi får normalisert sin pulsfrekvens for raskt. Dette kan være et tidlig tegn på at hjertet er utsatt for belastning og at pasienten er i ferd med å utvikle hjertesvikt (1). Telling av puls bør gjøres etter at pasienten har hvilt i tre minutter (12).

Ved spiseforstyrrelser med brekninger, men også ved overforbruk av avføringsmidler og ved misbruk av diuretika, opptrer det relativt ofte hypokalemi. Dette disponerer for alvorlig hjerterytmeforstyrrelse. Noen pasienter klarer ikke formidle at de kaster opp, samt hvor mye og hvor ofte de kaster opp. Dersom man har mistanke om at pasienten har brekninger, bør det gjøres bestemmelse av s-kalium for å vurdere pasientens tilstand og s-kalium bør kontrolleres utover i forløpet (12).

Hypoglykemi synes å opptre relativt ofte ved betydelig underernæring og er trolig en medvirkende faktor ved utløsning av hjerterytmeforstyrrelser (13). Hypoglykemien skyldes dels at leverens lagre av glykogen tømmes, dels at glukoneogenesen er hemmet. I mange tilfeller kan pasienten venne seg til vedvarende lave blodsukkerverdier, mens andre bare har hypoglykemiske perioder. Fysiske anstrengelser og etter måltider er situasjoner som kan føre til brått innsettende bevissthetstap på grunn av hypoglykemi (12).

Sammen med hypokalemi og hypoglykemi gir også hypofosfatemi, tiaminmangel, syre-base-forstyrrelser og nedsatt s-albumin betydelig økt risiko for livstruende hjerterytmeforstyrrelser, og er markører for risiko for fatalt forløp.

Langvarig underernæring kan føre til svekkelse av hjertemuskulaturen, spesielt venstre ventrikel, noe som igjen kan føre til systolisk dysfunksjon (11). Visse medikamenter virker også inn på hjertet. Eksempelvis inneholder brekkmiddel ipekakuanharot. Ved lengre tids bruk av store doser brekkmiddel vil ipekakuanharot akkumuleres og forårsake kardiomyopati. I enkelte tilfeller har slik ipekakuanharotkardiomyopati medført dødelige hjerterytmeforstyrrelser hos pasienter med spiseforstyrrelser (12).

Forlenget QTc-tid (korrigert QT-tid) i EKG ses ved hypokalemi, hypomagnesemi, hypokalsemi og ved misbruk av ipekakhuana. Dette er en risikofaktor for ventrikulær arytmi og plutselig død, men alvorlige arytmier kan også opptre hos dem som har normal QT-tid (1, 11, 12). Forlenget QTc-tid vil vanligvis normaliseres ved reernæring (12).

2. Infeksjoner

Manglende ernæring kan med tiden føre til svikt i beinmargen. Leukopeni opptrer relativt ofte ved langkommen anorexia nervosa, det samme med anemi. I noen tilfeller ses også pancytopeni. Forandringene er reversible ved adekvat næringstilførsel (14). Forstyrrelser inntreffer også i immunsystemet som granulocytopeni, lave komplementnivåer og abnorme T-celler. Det er viktig å ha dette i minnet ved mistanke om infeksjon, da de vanlige infeksjonsparametrene, som leukocytose og feber, ikke vil reagere som normalt (11). Pasienter med anorexia nervosa får ofte lite symptomer på forkjølelse og andre infeksjoner, noe som sannsynligvis skyldes nedsatt produksjon av hormoner som medierer infeksjonsresponsen (eks cytokiner) (1).

3. Gastrointestinale komplikasjoner

Selvindusert oppkast kan gi kraftig affeksjon av øsofagus, og symptomer som halsbrann og retrosternale smerter ses hyppig hos pasienter med bulimia nervosa. Øsofagitt ses ikke så sjeldent hos disse pasientene (16).

Mange pasienter med anorexia nervosa føler seg ubehagelig overfylte og svært utspilt i magen etter et måltid. Dette kan igjen føre til selvfremkalte brekninger for å lette på ubehaget (11). I noen tilfeller kan dette hemme gjennomføringen av avtalebasert reernæring og pasienten blir ofte bekymret for slik utspiling. Årsaken til disse plagene er at hos anorexia-pasienter er magesekkens tømningstid forlenget med oppimot 80% (15), samt at magesekken kan trekke seg sammen eller atrofiere på grunn av langvarig lavt matinntak. Pasientene vil ofte være redd for at utspilingen av magen er første tegn på betydelig vektøkning (1).

Hos pasienter med bulimia nervosa der det er inntak av store mengder mat, vil det i tillegg til smerte og følelse av strekk på magesekken, også kunne sees massiv dilatasjon og infarkter. Ruptur av ventrikkelen kan i sjeldne tilfeller forekomme (16).

Mange pasienter med spiseforstyrrelser plages av obstipasjon, selv uten misbruk av avføringsmidler. Forstoppelsen forekommer grunnet nedsatt tarmmotilitet, lavt inntak av væske, lavt fiberinnhold etc (11). Mage-tarm motiliteten vil i de fleste tilfeller normalisere seg med normalt inntak av mat og en adekvat kroppsvekt (17). Langvarig

misbruk av avføringsmidler kan imidlertid redusere motiliteten betydelig, og det kan da gå mange uker før normal tykktarmsaktivitet kommer i gang (1).

4. Mangel på vitaminer og mineraler

Flere studier viser at pasienter med spiseforstyrrelser kan få betydelig mangel på vitaminer og mineraler. Dette gjelder spesielt ved anorexia nervosa (1). Mangel på vitamin B12 og folat er relativt vanlig og kan gi en rekke nevropsykiatriske symptomer, som bedres betydelig ved tilskudd av vitamin B12 og folat. En eventuell mangel kan påvises ved måling av kobalamin, metylmalonsyre (MMA) og homocystein. Folatmangel viser seg ved isolert forhøyet homocystein, mens en pasient med B12-mangel i de fleste tilfeller har forhøyede verdier av både MMA og homocystein (18).

Sinkmangel er sannsynligvis svært vanlig blant personer med anorexia nervosa, men er heller ikke uvanlig i den allminnelige befolkningen. Pasienter med spiseforstyrrelser har ofte spesielle matvaner, og en studie har vist at over 50% av pasienter med anorexia nervosa er vegetarianere (19). De viktigste kildene til sink er kjøtt og fisk, mens det er svært lavt innhold av sink i grønnsaker, som dessuten inneholder fytater som hemmer sinkopptaket. Mangel på sink medfører appetittløshet, depressive plager, tørr hud og menstruasjonsforstyrrelser (12). Det kliniske bildet kan derfor ofte forverre eller kopiere symptomer på spiseforstyrrelser.

Hypokalemi, som er et vanlig problem både ved anorexia nervosa med bulimi og ved ren bulimi, ble omtalt under kardiovaskulære komplikasjoner, men kan også gi andre symptomer og plager. Oppkast og misbruk av vanddrivende og avførende midler fører til at kroppen får for lite kalium. Den blir basisk (får høyere pH) og man taper væske (dehydrering). Den mest alvorlige komplikasjonen er som omtalt hjerterytmeforstyrrelse, men kaliummangel kan gi både tretthet, slapphet, nedstemthet, nedsatt konsentrasjonsevne, irritabilitet, apati, muskelsvakhet og forstoppelse (20). Som kompensasjon for syretapet ved oppkast blir urinen basisk, noe som kan gi hyppig og smertefull vannlating, og i enkelte tilfeller oppstår det urinveisinfeksjoner.

5. Forandringer i sentralnervesystemet

Langtkommen anorexia nervosa kan føre til betydelige organiske forandringer i sentralnervesystemet. Ved CT-undersøkelse kan man se utvidet ventrikkelsystem og tegn på generalisert atrofi. Disse forandringene skyldes redusert mengde fett i hvit substans og er dermed en uspesifikk følge av sult (1). I de fleste tilfeller normaliseres hjernevolumet parallelt med vekten ved reernæring (21).

Flere studier har vist nevropsykologiske forandringer som redusert oppmerksomhet og hukommelse hos pasienter med anorexi. Disse funksjonene bedres ved vektøkning (22).

6. Endokrinologiske forandringer

Når en ung person slutter å tilføre sin kropp næring og væske i tilstrekkelig mengde skjer det en lang rekke forandringer i hormonbalansen. Menneskekroppen forsøker ved ulike måter å tilpasse seg en sultsituasjon ved å minimere energibruken.

Thyroideafunksjonen affiseres ved underernæring. Klinisk synes pasienten å være i en relativ hypothyroid status med kliniske manifestasjoner som hårtap, tørr hud, hypotermi og bradykardi. Alle funnene er reversible ved tilstrekkelig reernæring og behandling. Laboratoriefunnene inkluderer lave verdier av trijodothyronine (T3) og forhøyede verdier av reversert T3, samt lave/normale verdier av thyroxine (T4) og thyroidea-stimulerende hormon (TSH). Alle funnene er resultat av malnutrisjon og vekttap. T3-nivåene ser faktisk ut til å korrelere med grad av vekttap (23). Flere studier indikerer at thyroxin-behandling ved et slikt "lavt T3-syndrom" øker mortaliteten. Thyroxinbehandling er derfor kontraindisert ved anorexia nervosa dersom TSH og fritt T4 er normalt. Verdien av T3 kan brukes som et mål på effekten av reernæring da T3 stiger ved reernæring (1).

Brekninger, misbruk av diuretika og avføringsmidler kan gi sekundær hyperaldosteronisme. Renin vil være forhøyet, som regel også aldosteron (1).

7. Osteoporose

Pasienter med spiseforstyrrelser, spesielt anorexia nervosa, har økt risiko for osteoporose. Nærmere 50% av kvinner med anorexia nervosa har osteoporose (23). Dessverre blir osteoporose ofte diagnostisert og behandlet svært seint i forløpet.

Dersom beinskjørheten forblir ubehandlet over flere år, kan det medføre kompresjonsbrudd i columna og andre smertefulle komplikasjoner (12). Beinskjørheten ved anorexia nervosa er trolig heller ikke helt reversibel: Pasienten ”mister” deler av den viktigste tiden i livet for oppbygging av ben (tenårene og opp til 25-30 årsalderen). Mest utsatt er pasienter som får anorexi tidlig i livet og som har hatt en lang sykdomsvarighet med mange års amenoré (11).

QuickTime™ and a
TIFF (ukomprimert) decompressor
are needed to see this picture.

Osteoporose er vanlig hos pasienter med langvarig anorexia nervosa. Flere studier viser økt risiko for brudd som følge av sykdommen (12).

Patogenesen ved osteoporose hos pasienter med spiseforstyrrelser er ikke fullt ut kjent. Flere studier peker på en rekke faktorer; alvorlig underernæring, lavt kalsiuminntak, overdreven fysisk aktivitet tross underernæring, hypoøstrogenemi, økt nivå av serum-kortisol og andre hormonelle forstyrrelser som lave nivåer av progesteron og IGF-1 (23).

Det bør utføres beintetthetsmålinger ved alvorlig anorexia nervosa. Det samme gjelder ved ungdom over 15 år dersom de har hatt amenoré i over seks måneder eller alvorlig anorexia nervosa i over et år. Da osteoporose vanligvis starter lokalisert i enkelte ryggvirvler eller i hoften, skal det bestilles beintetthetsmåling av rygg og hofte. Helkroppss beintetthetsmåling vil i mange tilfeller være normal tidlig i forløpet (12).

8. Redusert høydevekst

Anorexia nervosa som debuterer før høydetilveksten er avsluttet er, vil ofte medføre betydelig redusert høydevekst (24). Ved anorexia nervosa er veksthormon-nivåene i blodet vanligvis høyt, men det dannes ikke tilstrekkelig av det hormonet som skal viderebringe vekstsignalet til kroppens rørknokler. Dette hormonet, insulin-like growth factor-1 (IGF-1), produseres normalt i leveren og flere andre vev, men det ser ut til at mangel på ernæringsfaktorer medfører sterkt nedsatt produksjon av IGF-1 med vekstretardasjon som resultat (25). Dersom pasienten får tilført nok næring før vekstfasen er over omkring 17-årsalderen, vil man kunne se betydelig vekstspurt. Det kan derfor virke motiverende for pasienten å vite at det fortsatt er mulig å oppnå slik vekst dersom hun klarer å ta til seg nok næring mens hun ennå kan vokse. Er man usikker på om pasienten kan vokse mer, er det aktuelt å utføre en røntgenundersøkelse for å se om vekstsonene er åpne (26).

QuickTime™ and a
TIFF (ukomprimert) decompressor
are needed to see this picture.

Anorexia nervosa som debuterer før høydetilveksten er avsluttet, vil ofte medføre vekstretardasjon (12).

9. Fertilitet

Amenoré er den vanligste hormonelle forstyrrelsen ved anorexia nervosa og utgjør også et av sykdommens diagnostiske kriterier. Sekundær amenoré kan ses hos eldre pasienter og voksne og primær amenoré hos ungdom. Amenoréen skyldes delvis lavt nivå av luteiniseringshormon, LH, og av follikelstimulerende hormon, FSH. Videre mangler den normale variasjonen i LH-utskillelsen. I stedet skjer en tilbakegang til et prepubertalt stadium karakterisert av nedsatt LH-respons på gonadotropin-releasing hormone (GnRH). Med dette sekretoriske mønsteret klarer ikke kroppen opprettholde en normal menstruell aktivitet og resultatet blir amenoré (11).

Flere faktorer kan ligge til grunn for amenoréen, og ofte virker flere sammen, eks. nedsatt kroppsvekt, overdreven fysisk aktivitet og emosjonelle forstyrrelser. Aromatisering av androgener til østrogener skjer i fettvev, noe som ikke vil skje hos mange pasienter med anorexia. Den lave vekten kan derimot ikke være hele forklaringen på amenoréen da menstruasjonen ofte uteblir selv om vekten normaliseres(11). Vedvarende amenoré er assosiert med lengre varighet av spiseforstyrrelsen og lavere alder ved debut (27).

Fertiliteten er på denne måten nedsatt hos kvinner med anorexia nervosa. Et studie har vist at 17% av kvinnene som oppsøkte en infertilitetsklinikk hadde spiseforstyrrelser (28). De anorexipasienter som blir gravide viser en høyere frekvens av spontanaborter, lav fødselsvekt hos de nyfødte, medfødte misdannelser hos barnet, samt økt perinatal dødlighet (11).

10. Tannskader og forstørrede spyttkjertler.

Ved spiseforstyrrelser kan man se forskjellige former for tannskader. De fleste som kaster opp får etter hvert etseskader (erosjoner) på tungesiden av tennene slik at tannemaljen sliter med og det gule tannbenet kommer til syne. Væsketapet ved oppkast reduserer også spyttsekresjonen, noe som igjen øker risikoen for tannråte (karies) (16, 20). Det er viktig å komme raskt i gang med konserverende tannbehandling når skader er påvist (1).

Forstørrede glandula parotis opptrer hos 10-15% av bulimiske pasienter og er direkte relatert til brekningsfrekvensen. Årsaken til de forstørrede spyttkjertlene er multifaktoriell (11).

11. Reernæringssyndrom

Pasienter som har langvarig sterk underernæring eller ikke har inntatt næring siste 1-2 uker før innleggelse, er i risiko for utvikling av reernæringssyndrom. Dette er en tilstand forårsaket av for rask tilførsel av væske, salter og næring, og vil vanligvis inntre i løpet av de første 2-4 ukene etter oppstart av reernæring. Det kliniske bildet preges av sirkulasjonssvikt, noen ganger kombinert med betydelige cerebrale symptomer som hallusinasjoner og andre betydelige kognitive funksjonsforstyrrelser

(12). Syndromet kjennetegnes ved rask senkning av nivåene for fosfat, kalium og magnesium i serum (11). Hypofosfatemi er en viktig markør for risiko for utvikling av reernæringssyndrom, men ved dehydrering vil ofte hypofosfatemien ikke kunne påvises ved oppstart av reernæringen. Reernæringssyndrom defineres derfor av mange som hypofosfatemi som er tilstede ved oppstart av behandlingen eller som opptrer i forbindelse med rehydrering (12).

Det er viktig av alle som er involvert i behandling av pasienter med alvorlig underernæring kjenner til farene ved for rask reernæring, selv om reernæringssyndrom er en sjelden dødsårsak. Foruten hos pasienter med anorexia nervosa, kan syndromer ses oppstå hos hvilket som helst individ som over en lengre periode ikke har hatt adekvat næringstilførsel; kronisk alkoholisme, marasmus, faste eller lengre tids intravenøs hydrering (11).

B) Psykiatrisk komorbiditet

Spiseforstyrrelser som vedvarer over lang tid, ledsages nesten alltid av en rekke andre psykiske plager. Spiseforstyrrelser er multisymptomlidelser sammensatt av et cluster av symptomer. Å kunne forstå hvilke symptomer som kommer først er viktig for å kunne tilrettelegge en god behandling. De psykiske lidelsene betegnes *kjernesymptomer* dersom spiseforstyrrelsen er en *følgetilstand* av de psykiske lidelsene. Andre ganger ser man en primær spiseforstyrrelse som leder til en rekke andre psykiske plager (2).

En dårlig somatisk allmenntilstand og lav vekt kan vanskeliggjøre en klinisk vurdering av psykiatrisk komorbiditet. Man bør derfor være forsiktig med å diagnostisere komorbide tilstander før vekt er normalisert og somatiske symptomer er stabilisert (1).

a) Personlighetsforstyrrelser

Psykiatrisk komorbiditet ved spiseforstyrrelser knytter seg i mange tilfeller til personlighetsforstyrrelser. Flere studier peker mot at spiseforstyrrelser og personlighetsforstyrrelser ofte henger sammen. En meta-analyse av denne litteraturen viser at gjennomsnittlig 60% av pasienter med spiseforstyrrelser har en eller annen

personlighetsforstyrrelse (29). Blant pasienter som er innlagt i sykehus er prosentandelen langt høyere. Hos pasienter med anorexia nervosa finner man personlighetsforstyrrelsene i form av engstelige/unnvikende og avhengige (1). Tvangspreget personlighetsforstyrrelse ses hyppigst forekommende blant restriktive anorektikere (vektreduksjon uten oppkast) (30). Pasienter med bulimi er langt mer heterogene, og kan ha en ustabil personlighetsforstyrrelse, så vel som narsissistisk, hysteriform, samt unnvikende og avhengig (1). De sære personlighetsforstyrrelsene er derimot sjeldne hos pasienter med spiseforstyrrelser (30). Mange klinikere har antatt, men det kan ikke dokumenteres ut fra forskningslitteraturen, at det er en særlig forbindelse mellom bulimi og ustabil personlighetsforstyrrelse (1).

Siden spiseforstyrrelser oftest opptrer i barne- og ungdomsår eller som ung voksen, mens personlighetsstrukturen er langt fra modnet, bør man være noe forsiktig med å diagnostisere en personlighetsforstyrrelse hos denne pasientgruppen. Klinisk erfaring viser at en person med alvorlig spiseforstyrrelse, som skårer høyt på kriterier for personlighetsforstyrrelse i starten av behandlingen, har ”mistet” disse skårene når spiseforstyrrelsen er overvunnet (2). Dette sier oss at alvorlige spiseforstyrrelser griper inn i alle sider ved personlighetsutvikling og sosial adferd.

b) Depresjon

Mellom 50 og 75% av pasienter med anoreksi og bulimi har alvorlig depresjon eller dystymi. Bipolare lidelser finnes hos 4-6% (31). Blant ungdom som innlegges i sykehus etter alvorlig selvmordsforsøk, er det en overhyppighet av pasienter med spiseforstyrrelser. En studie ble gjennomført i Oslo/Akershus, der man intervjuet 92 ungdommer som var innlagt etter alvorlig selvmordsforsøk. Resultatene viste at 41 av de 92 ungdommene hadde oppsøkt lege innen 6 uker før forsøket, og at det var signifikant flere med spiseforstyrrelser som gikk til legen (32). Kanskje kan allmennlegens oppmerksomhet omkring spiseforstyrrelser redusere selvmordsraten blant ungdom?

c) Angstlidelser

Spiseforstyrrelser er ofte assosiert med angsttilstander eller engstelighet. Noen har beskrevet engsteligheten som en konstitusjonell *hypersensitivitet*; en sosial overfølsomhet som er observerbar i tidlig barnealder, kanskje som en medfødt

egenskap (33). Overfølsomheten er særlig rettet mot reaksjoner fra andre, kritikk eller misbilligelse. Barna fanger opp det de tror er negative følelser hos andre og tilpasser seg automatisk andres behov. Det er vanskelig å fange opp at barnet er i ferd med å bli ”ytrestyrt”. Barna fungerer svært godt i de voksnes øyne; sosialt veltilpasset, ansvarsbevisst og modent. Barnet har gjerne lettere for å omgås voksne enn jevnaldrende. I løpet av barnealderen kan sosial hypersensitivitet utvikles til sosial angst.

Angstlidelser er mer vanlig blant pasienter med spiseforstyrrelser enn i resten av befolkningen. Ulike studier viser til en livstidsprevalens for minst en angstlidelse fra 25% til 75% hos pasienter med bulimia nervosa, og fra 23% til 75% hos pasienter med anorexia nervosa. Flere studier viser også at i de fleste tilfeller er angstlidelsen tilstede før spiseforstyrrelsen (34).

Studier peker også på forholdet mellom spiseforstyrrelse og obsessiv kompulsiv lidelse (OCD), og at OCD kan være en risikofaktor for utvikling av spiseforstyrrelser. Eldre studier viser til at 50-100% av pasientene med anorexia nervosa har obsessive og kompulsive trekk, mens senere studier viser et lavere, men fremdeles signifikant nivå av tvangstanker og tvangshandlinger blant pasienter med anorexia nervosa (34).

d) Rusmiddelmisbruk

Blant pasienter med bulimia nervosa har nær 40% et rusmiddelmisbruk. Dette er dobbelt så hyppig som ved anorexia nervosa (35).

Konklusjon

Hvordan gjøre utredning og klinisk vurdering hos pasienter der man mistenker spiseforstyrrelser? Dersom pasienten selv bringer temaet spiseforstyrrelse på banen eller legens spørsmål viser at dette er en aktuell problemstilling, vil første skritt være å kartlegge og diagnostisere tilstanden.

1) Anamnese

En god anamnese er meget viktig. Det skal stilles konkrete spørsmål om forhold til mat, overspising, oppkast eller andre vektreduserende metoder. På denne måten blir det tydelig for pasienten av dette er symptomer det er lov å snakke om. Et aktuelt verktøy i anamnesen er, som tidligere omtalt i oppgaven, SCOFF. I en artikkel av Wilhelm og Clarke er det laget en liste over spørsmål som også kan være til hjelp for å identifisere problemområder hos disse pasientene (6):

Spørsmål som kan stilles når man mistenker en spiseforstyrrelse:

- Hva er din ideal vekt?
- Hvor mye ville du likt å veie?
- Hva har vært din tyngste vekt? Når var det?
- Hvorfor er det viktig å gå ned i vekt?
- Hva er du mest fornøyd med med kroppen din?
- Når hadde du din første menstruasjon? Og den siste?
- Hvor regelmessig er din menstruasjonssyklus?
- Hender det at du overspiser? Hvor ofte? Hvorfor?
- Hva spiser du på en typisk dag?
- Hva har du spist de siste 24 timene?
- Hva slags type trening gjør du? Hva er målet med treningen?
- Føler du deg "drevet" til å trene? Fortsetter du å trene selv om du er skadet eller undervekt, eller at treningen går utover sosiale aktiviteter eller skole/arbeid?
- Røyker du, eller benytter andre stoffer, for å hemme appetitten?
- Kaster du opp etter å ha spist? Hvor ofte?
- Bruker du avføringsmidler?

Differensialdiagnostiske overveielser må gjøres. Depresjon, angst- og tvangslidelser? Spørsmål om hva som skal behandles må avgjøres. Videre bør man inkludere og foreta vurderinger knyttet til traumatiske livshendelser, familie og familieklima,

sosiale relasjoner og nettverk, selvfølelse og psykologisk mestring (1). Den sosiale situasjonen kan klargjøre graden av funksjonssvikt knyttet til symptomene.

2) Klinisk undersøkelse

Klinisk undersøkelse omfatter i første rekke blodtrykk, puls, temperatur, palpasjon av abdomen og spyttkjertler, samt undersøkelse av om pasienten har perifere ødemer eller tannskader. I tillegg skal vekt og høyde alltid registreres, og kroppsmasseindeks regnes ut (1, 8). Videre kan det være aktuelt med EKG for å se etter tegn på hjerteaffeksjon. Ved langvarig eller primær amenoré bør bentetthetsmåling utføres.

3) Laboratorieundersøkelser

- Hemoglobin (Hb)
- Leukocytter (LPK) med differentialtelling
- Trombocytter (TPK)
- Natrium (Na)
- Kalium (K)
- Klor (Cl)
- Syre-base venøs/kapillær
- Kreatinin
- Ionisert kalsium
- Fosfat
- Albumin
- Glukose
- Protrombintid-INR
- Fritt T4
- TSH
- Prolaktin

Ofte er somatisk status, inklusive puls, blodtrykk og laboratorieprøver normale.

Normal somatisk status utelukker derfor ikke at det dreier seg om en spiseforstyrrelse (8).

Litteraturhenvisninger

1. Statens helsetilsyn: Alvorlige spiseforstyrrelser; Retningslinjer for behandling i spesialisthelsetjenesten, www.helsetilsynet.no
2. Rør A: Spiseforstyrrelser; symptomforståelse og behandlingsstrategier. ISBN-13: 978-82-05-35190-5, Gyldendal Norsk Forlag AS, 1.utgave 2006.
3. Cooke R, Sawyer SM: Eating disorders in adolescence: An approach to diagnosis and management. Aust Fam Physician 2004 jan-feb; 33(1-2):27-31.
4. Vestergård P, Sørensen T, Kjølbye M, Videbech P: Psykiatri; en lærebog om voksne psykiske sykdomme.
5. Rosenvinge JH, Götestam KG: Spiseforstyrrelser – hvordan bør behandlingen organiseres? Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 285-8.
6. Wilhelm KA, Clarke SD: Eating disorders from a primary care perspective. Med J Aust 1998; 168(9): 448-63.
7. Skårderud F, Rosenvinge JH, Götestam KG: Spiseforstyrrelser – en oversikt. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124 (15): 1938-42.
8. Bjørnelv S: Spiseforstyrrelser i allmennpraksis. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124 (18): 2372-5.
9. Karlsen A, Olsen BM: Spiseforstyrrelser: En håndbok for foreldre og andre pårørende. Anorexia/Bulimia foreningen, Interessegruppa for kvinner med spiseforstyrrelser. Falch hurtigtrykk, 1999.
10. Pritts SD, Susman J: Diagnosis of eating disorders in primary care. Am Fam Physician 2003; 67: 297-304, 311-2.
11. Ringskog S: Somatiske komplikasjoner ved anorexia och bulimia nervosa. Läkartidningen 1999; 96: 882-6.
12. Frostad S: Somatisk utredning og behandling av spiseforstyrrelser. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 2121-5.
13. Yamada Y, Fushimi H, Inoue T et al. Anorexia nervosa with recurrent hypoglycemic coma and cerebral hemorrhage. Intern Med 1996; 35: 560-3.
14. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Gibbs DM, Felner JM, Nutter DO. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. Am Heart J 1978; 95: 584-94.
15. Brinch M, Isager T, Tolstrup K. Anorexia nervosa and motherhood: Reproduction pattern and mothering behaviour of 50 women. Acta Psychiatr Scand 1988; 77: 611-7.
16. Stacher G. Gut function in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Scandinavian journal of gastroenterology 2003; 38:6, 573-587.
17. Waldholtz BD, Andersen AE. Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. A prospective study. Gastroenterology 1990; 98: 1415-9.
18. Holleland G, Schneede J, Ueland PM et al. Cobalamin deficiency in general practice. Assessment of the diagnostic utility and cost-benefit analysis of methylmalonic acid determination in relation to current diagnostic strategies. Clin Chem 1999; 45: 189-98.
19. Bakan R, Birmingham C, Aebererhardt L et al. Dietary zinc intake of vegetarian and nonvegetarian patients with anorexia nervosa. Int J Eat Disord 1993; 13: 229-33.
20. Haugen R. Barn og unges læringsmiljø 3 – med vekt på sosiale og emosjonelle vansker. Høyskoleforlaget.
21. Golden N, Ashtari M, Kohn M et al. Reversibility of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa, demonstrated by quantitative magnetic resonance imaging. J Pediatr 1996; 128: 296-301.
22. Kingston K, Szmukler G, Andrewes D et al. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. Psychol Med 1996; 26:15-28.
23. Levine RL. Endocrine aspects of eating disorders in adolescents. Adolescent medicine; 2002; 13, 1; ProQuest Medical Library pg. 129.
24. Danziger Y, Mukamel M, Zeharia A et al. Stunting growth in anorexia nervosa during the prepubertal and pubertal period. Isr J Med Sci 1994; 30:581-4.

25. Ninh NX, Thissen J-P, Collette L et al. Zinc supplementation increases growth and circulating IGF-1 in growth retarded Vietnamese children. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 514-9.
26. Lantzouni E, Frank GR, Golden NH et al. Reversibility of growth stunting in early onset anorexia nervosa: a prospective study. *J Adolesc Health* 2002; 31: 162-65.
27. Biller BM, Saxe V, Herzog DB, Rosenthal DI, Holzman S, Klibanski A. Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 68: 548-54.
28. Stewart DE, Robinson E, Goldbloom DS et al. Infertility and eating disorders. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1196-1199.
29. Rosenwinge JH, Martinussen M, Østensen E. The comorbidity of eating disorders and personality disorders; A meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eating and weight disorders*, in press 2000.
30. Godt K. Spiseforstyrrelser og personlighetsforstyrrelser – sammenheng og betydning for behandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124: 2247-50.
31. Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24: 859-67.
32. Langlo SR, Ramberg M, Grøholt B. Suicidal ungdom – hva skal klinikere se etter? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 122: 1771-3.
33. Claude-Pierre. *The secret language of eating disorders*. Toronto: Random House. 1997.
34. Swinbourne JM, Touyz SW. The comorbidity of eating disorders and anxiety disorders: A review. *Eur eat disorders* 2007; 15: 253-274.
35. Halmi KA, Eckert E, Marchi P et al. Comorbidity of psychiatric diagnosis in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 712-8.